

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.ВойноЯсенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО
Заведующая кафедрой д.м.н., проф. Демко И.В.

РЕФЕРАТ

«Симптоматические артериальные гипертензии»

Выполнила: Локтионова М.М.
ординатор второго года
специальность «терапия»

Красноярск 2018

Содержание

1. Определение и классификация
2. Патогенез
3. Клинические симптомы и диагностические критерии
4. Диагностика и лечение
5. Список литературы

Определение и классификация

Симптоматические, или вторичные, артериальные гипертензии (СГ) — это артериальная гипертензия, причинно связанная с определенными заболеваниями или повреждениями органов (или систем), участвующих в регуляции артериального давления. Частота симптоматических артериальных гипертензий составляет 5 — 15 % от всех больных артериальной гипертензией.

Классификация.

Этиологическая классификация вторичных артериальных гипертензий

А. Почечные

1. Паренхиматозные

Двусторонние:

- Острый и хронический гломерулонефрит
- Хронический пиелонефрит
- Интерстициальный нефрит при подагре
- Гиперкальциемии
- Вследствие употребления некоторых анальгезирующих веществ
- Диабетический гломерулосклероз
- поликистоз почек (поликистозная болезнь)
- системные васкулиты
- диффузные болезни соединительной ткани

- состояние после лучевой болезни и острой почечной недостаточности

Односторонние:

- хронический пиелонефрит
- гипоплазия и другие врожденные аномалии почек
- мочекаменная болезнь
- обструктивные уropатии
- гидронефроз
- нефроптоз
- опухоль, продуцирующая ренин
- гипернефрома
- плазмоцитома
- травмы почек
- болезнь пересаженной почки

2. Реноваскулярные (вазоренальные)

- фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий
- атеросклероз почечных артерий
- неспецифический аорто-артериит
- тромбозы и эмболии почечных артерий
- сдавление почечных артерий извне (опухоли, гематомы, рубцы,

сращения)

Б. Эндокринные

1. Надпочечниковые:

- первичный альдостеронизм (болезнь Крона)
- болезнь и синдром Иценко-Кушинга
- двусторонняя гиперплазия коры надпочечников
- феохромацитома

2. Гипофизарные:

- акромегалия

3. Тиреоидные:

- гипертиреоз
- гипотиреоз

4. Карциноидный синдром

В. Кардиоваскулярные (гемодинамические)

- атеросклероз и другие уплотнения аорты
- коарктация аорты
- полная А-V блокада
- эритремия, открытый артериальный проток
- застойная сердечная недостаточность
- эссенциальный гиперкинетический синдром и др.

Г. Нейрогенные:

- опухоли
- кисты
- травмы мозга
- хроническая ишемия некоторых зон головного мозга вследствие

сужения сонных и позвоночных артерий

- острая Порфирия и др.

Д. АГ у беременных

Е. Экзогенные:

1. отравления свинцом, таллием, кадмием
2. лекарственные воздействия

Ж. Разные.

Классификация по течению:

1. Доброкачественная АГ (медленно прогрессирующая).
2. Злокачественная АГ (быстро прогрессирующая).

Патогенез

Механизм развития С Г при каждом заболевании имеет отличительные черты. Они обусловлены характером и особенностями развития основного заболевания.

При почечной патологии и реноваскулярных поражениях пусковым фактором является ишемия почки, а доминирующим механизмом повышения артериальное давление — рост активности прессорных и снижение активности депрессорных почечных агентов.

При эндокринных заболеваниях первично повышенное образование некоторых гормонов является непосредственной причиной повышения артериальное давление. Вид гиперпродуцируемого гормона — альдостерон или другой минерал окортикоид, катехоламины, СТГ, АКТГ и глюкокортикоиды — зависит от характера эндокринной патологии.

При органических поражениях ЦНС создаются условия для ишемии центров, регулирующих артериальное давление, и нарушений центрального механизма регуляции артериальное давление, вызванного не функциональными (как при гипертонической болезни), а органическими изменениями.

При гемодинамических СГ, обусловленных поражением сердца и крупных артериальных сосудов, механизмы повышения артериальное давление не представляются едиными и определяются характером поражения. Они связаны:

1. с нарушением функции депрессорных зон (синокаротидной зоны), понижением эластичности дуги аорты (при атеросклерозе дуги);
2. с переполнением кровью сосудов, расположенных выше места сужения аорты (при ее коарктации), с дальнейшим включением почечно-ишемического ренопрессорного механизма;
 1. с сужением сосудов в ответ на уменьшение сердечного выброса, увеличением объема циркулирующей крови, вторичным

гиперальдостеронизмом с повышением вязкости крови (при застойной сердечной недостаточности);

2. с увеличением и ускорением систолического выброса крови в аорту (недостаточность клапана аорты) при возрастании притока крови к сердцу (артериовенозные свищи) или увеличении продолжительности диастолы (полная атриовентрикулярная блокада).

Клиническая картина.

Клинические проявления при С Г в большинстве случаев складываются из симптомов, обусловленных повышением артериального давления, и симптомов основного заболевания.

Клинические симптомы и диагностические критерии

Реноваскулярная гипертензия.

1. Высокая систолодиастолическая гипертензия (диастолическое АД выше 130 мм рт. ст.), рефракторная к лечению, особенно у лиц молодого возраста.

2. Аускультация систолического шума над брюшной аортой и особенно в зоне проекции почечных артерий.

3. Малые размеры одной из почек.

4. Снижение высоты сосудистого сегмента на радиоизотопных ренограммах.

5. Запоздывание контрастирования почек на ранних и наличие его на поздних этапах при внутривенной урографии.

6. Высокое содержание ренина плазмы.

7. Сужение одной или обеих почечных артерий по данным ангиографического исследования.

Транзиторная артериальная гипертензия с признаками раздражения вегетативной нервной системы (возбуждение, дрожь, подъем температуры тела)

1 лейкоцитоз; гипергликемия. Стабильный характер артериальной гипертензии не исключает феохромоцитому.

2. Высокая и стабильная гипертензия, не обусловленная реноваскулярной патологией, болезнью почек, первичным альдостеронизмом.

3. Отрицательный эффект от терапии блокаторами.

4. Положительные провокационные пробы (гистамин, введенный внутривенно в дозе 0,05 мг в 0,5 мл изотонического раствора поваренной соли, вызывает повышение АД на 60/40 мм рт. ст. в течение первых 4 мин; пальпация области почек провоцирует гипертонический криз) и проба с адреноблокаторами (введение внутривенно 1 мл 1 % раствора тропafenа или 5 мг фентоламина при постоянной артериальной гипертензии и артериальном давлении не меньше 160/110 мм рт. ст. снижает артериальное давление в течение 5 мин на 40/25 мм рт. ст.).

5. Увеличение надпочечников по данным ультразвукового исследования, пневмосупрарен, компьютерной томографии.

6. Верифицирует диагноз обнаружение высокого уровня ад реналина, норадреналина, ванилил миндальной кислоты в крови и моче и опухоли надпочечников указанными инструментальными методами.

Первичный альдостеронизм (синдром Конна).

1. Высокая АГ, поддающаяся преимущественно лечению верошпиноном (пробная терапия по 1 г верошпинона в сутки в течение 3 дней ведет к стойкой нормализации артериального давления).

2. Мышечная слабость и нервно мышечные расстройства (парестезии, повышенная судорожная готовность, преходящие пара и тетраплегии).

3. Полиурия, никтурия, жажда.

4. Гипокалиемический алкалоз.

5. Гипокалиемия, гипернатриемия, повышение уровня калия в крови после пробы с верошпиноном.

6. Щелочная реакция мочи.

7. Пониженное содержание ренина в плазме.
8. Уменьшение толерантности к глюкозе, реже — явный сахарный диабет.
9. Обнаружение опухоли надпочечников с помощью супраренальной рентгенографии, УЗ исследования, компьютерной томографии, радиоизотопного сканирования надпочечников.
10. Верифицируют диагноз данные исследования содержания альдостерона в крови и моче (их повышение соответственно до 100 нг/мл и до 150 мкг/сут).

Почечно паренхиматозная АГ

1. Указания в анамнезе на перенесенный пиелонефрит, гломерулонефрит, нефропатию беременных, почечнокаменную болезнь. Болезни сердечно сосудистой системы Гипертоническая болезнь и другие заболевания почек. Уровень повышения АД большого диагностического значения не имеет.
2. Характерные изменения осадка мочи, лабораторные, инструментальные и морфологические доказательства первичного заболевания почек, а также положительный гипотензивный эффект от специфической терапии почечного заболевания.

Болезнь (или синдром) Иценко — Кушинга.

1. Артериальная гипертензия у лиц с избыточной массой тела: неравномерным распределением жира; наличием багрово фиолетовых стрий на коже живота, бедер, грудных желез, в области подмышечных впадин; гипертрихоза; остеопороза.
2. Снижение толерантности к глюкозе.
3. Нарушение нормального суточного ритма секреции АК.ТГ и кортизола (в норме утром выше, чем вечером), повышенное содержание кортизола и 17 ОКС в крови.

Гемодинамическая артериальная гипертензия.

Гемодинамические АГ обусловлены поражением сердца и крупных сосудов и подразделяются на:

- а) систолические гипертензии при атеросклерозе, брадикардии, аортальной недостаточности;
- б) регионарные гипертензии при коарктации аорты;
- в) гиперкинетический циркуляторный синдром при артериовенозных фистулах;
- г) ишемические застойные гипертензии при сердечной недостаточности и пороках митрального клапана.

Артериальная гипертензия при атеросклерозе аорты диагностируется на основании следующих признаков: пожилой возраст больных, преимущественное повышение систолического артериального давления при нормальном, а иногда и пониженном диастолическом; выявление признаков атеросклероза периферических артерий; акцент II тона и металлический оттенок его на аорте; систолический шум на аорте; увеличение скорости распространения пульсовой волны на аорте; эхографические и рентгенографические признаки утолщения и расширения аорты. Присоединение к уже существующей систолической АГ довольно стойкого повышения диастолического давления может свидетельствовать о развитии атеросклероза почечных артерий (систолический шум над брюшной аортой у пупка прослушивается не всегда). Артериальная гипертензия при недостаточности клапана аорты проявляется повышением систолического АД при сниженном диастолическом на фоне симптомов порока сердца (см. Недостаточность клапана аорты). Артериальная гипертензия при коарктации аорты характеризуется резким повышением АД на руках и снижением его на ногах. При осмотре и пальпации отмечается усиление пульсации межреберных артерий, ослабление пульсации периферических артерий нижних конечностей, запаздывание пульсовой волны на бедренных артериях. При аускультации выявляется грубый систолический шум у основания сердца, выслушиваемый над грудным отделом аорты спереди и сзади (в

межлопаточной области) и иррадиирующий по ходу крупных сосудов (сонных, подключичных). Для уточнения локализации и протяженности пораженного участка (обычно перед операцией) производится аортография.

Центрогенные артериальные гипертензии.

Обусловлены органическими поражениями нервной системы. Характерны пароксизмальное повышение АД, сопровождающееся сильными головными болями, головокружениями, различными вегетативными проявлениями, эпилептиформным синдромом. В анамнезе—указание на перенесенные черепно-мозговые травмы, арахноидит, энцефалит. При длительном течении болезни можно выявить особенности поведения, нарушения двигательной и чувствительной сферы, патологию со стороны отдельных черепно-мозговых нервов. Для исключения опухоли мозга необходимо определить поля зрения, произвести исследование глазного дна, рентгенографию черепа, электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, ультразвуковое сканирование, компьютерную томографию черепа.

Диагностика.

Почечные (нефрогенные) гипертензии.

В задачу I этапа диагностического поиска входят: 1) сбор сведений о перенесенных ранее заболеваниях почек или мочевыводящей системы; 2) целенаправленное выявление жалоб, встречающихся при почечной патологии, при которой гипертензия может выступать как симптом.

Указания на имеющуюся у больного патологию почек (гломеруло- и пиелонефрит, мочекаменная болезнь и т.д.), связь ее с развитием артериальной гипертензии позволяют сформулировать предварительную диагностическую концепцию.

При отсутствии характерного анамнеза наличие жалоб на изменение цвета и количества мочи, дизурические расстройства, появление отеков помогает связать повышение артериальное давление с почечной патологией без определенных высказываний о характере поражения почек. Эти сведения необходимо получить на последующих этапах обследования больного.

Если больной предъявляет жалобы на лихорадку, боли в суставах и животе, повышение артериальное давление, то можно заподозрить узелковый периартериит — заболевание, при котором почки являются лишь одним из органов, вовлеченных в процесс.

Сочетание повышенного артериальное давление с лихорадкой характерно для инфекции мочевыводящих путей (жалобы на дизурические расстройства), встречается также при опухолях почек.

На данном этапе в ряде случаев можно получить сведения, указывающие лишь на повышение артериальное давление. Следует учитывать возможность существования моносимптомных почечных артериальная гипертензия, поэтому возрастает значение последующих этапов обследования больного для выявления причины повышения артериальное давление.

На II этапе диагностического поиска выявляют симптомы, обусловленные повышением артериальное давление (описаны ранее) и основным заболеванием.

Наличие выраженных отеков при соответствующем анамнезе делает предварительный диагноз гломерулонефрита более достоверным. Возникают предположения и об амилоидозе.

При физикальном обследовании больного может быть обнаружен систолический шум над брюшной аортой у места отхождения почечных артерий, тогда можно предположить реноваскулярный характер артериальная гипертензия. Уточненный диагноз ставят по данным ангиографии.

Обнаружение при пальпации живота опухолевого образования у больных артериальная гипертензия позволяет предположить поликистоз почек, гидронефроз или гипернефрому.

Таким образом, на II этапе диагностического поиска могут возникнуть новые предположения о заболеваниях, обусловивших развитие артериальная гипертензия, а также подтвердиться диагностические концепции I этапа.

Завершить первые два этапа обследования необходимо формулировкой предварительного диагноза. Это делается для того, чтобы из огромного количества исследований, предполагаемых на III этапе, выбрать необходимые именно данному больному для постановки окончательного диагноза.

На основании оценки выявленных синдромов можно высказать следующие предположения о заболеваниях, сопровождающихся артериальной гипертензией почечного генеза.

- Сочетанием артериальная гипертензия с патологией мочевого осадка проявляется: а) хронический и острый гломерулонефрит; б) хронический пиелонефрит.
- Сочетание артериальная гипертензия и лихорадки наиболее часто встречается при: а) хроническом пиелонефрите; б) поликистозе почек, осложненном пиелонефритом; в) опухолях почки; г) узелковом периартериите.
- Сочетание артериальная гипертензия с пальпируемой опухолью в брюшной полости наблюдается при: а) опухоли почек; б) поликистозе; в) гидронефрозе.
- Сочетанием артериальная гипертензия с шумом над почечными артериями характеризуется стеноз почечных артерий различного происхождения.
- Моносимптомная артериальная гипертензия характерна для: а) фибромускулярной гиперплазии почечных артерий (реже стенозирующего атеросклероза почечных артерий и некоторых форм артериита); б) аномалий развития почечных сосудов и мочевыводящих путей.

На III этапе диагностического поиска производят: а) обязательное обследование всех больных (см. «Гипертоническая болезнь»); б) специальные исследования по показаниям.

Исследования по показаниям включают:

1. количественную оценку бактериурии, суточную потерю белка смочой;
2. суммарное исследование функции почек;
3. раздельное исследование функции обеих почек (изотопная ренография и сканирование, инфузионная и ретроградная пиелография, хромоцистоскопия);
4. ультразвуковое сканирование почек;
5. компьютерную томографию почек;
6. контрастную ангиографию (аортография с исследованием почечного кровотока и каваграфия с флебографией почечных вен);
7. исследование крови на содержание ренина и ангиотензина.

Показания к проведению того или иного дополнительного исследования зависят от предварительного диагностического предположения и результатов рутинных (обязательных) методов обследования.

Уже по результатам обязательных методов исследования (характер мочевого осадка, данные бактериологического исследования) можно иногда подтвердить предположение о гломеруло- или пиелонефрите. Однако для окончательного решения вопроса нужны дополнительные исследования.

Эти исследования включают анализ мочи по Нечипоренко, посев мочи по Гулду (с качественной и количественной оценкой бактериурии), проведение преднизолоновой пробы (провокация лейкоцитурии после внутривенного введения преднизолона), изотопной ренографии и сканирования, хромоцистоскопии и ретроградной пиелографии. Кроме того, следует безусловно выполнить инфузионную урографию.

В сомнительных случаях для окончательного диагноза латентно протекающего пиелонефрита или гломерулонефрита производят биопсию почки.

Нередко патологический процесс в почках многие годы протекает скрыто и сопровождается минимальными и непостоянными изменениями мочи. Небольшая протеинурия приобретает диагностическое значение только

при учете суточного количества теряемого с мочой белка: протеинурию более 1 г/сут можно рассматривать как косвенное указание на связь артериальная гипертензия с первичным поражением почек. Экскреторная урография исключает (или подтверждает) наличие камней, аномалий развития и положения почек (иногда почечных сосудов), которые могут быть причиной макро- и микрогематурии.

При гематурии для исключения опухоли почек, помимо экскреторной урографии, проводят сканирование почек, компьютерную томографию и на завершающем этапе — контрастную ангиографию (аорто- и кавагра-фия).

Диагноз интерстициального нефрита, также проявляющегося микрогематурией, может быть поставлен только с учетом результатов биопсии почек.

Биопсия почки и гистологическое исследование биоптата позволяют окончательно подтвердить диагноз амилоидного ее поражения.

В случае предположения о вазоренальной гипертензии установить ее характер можно по данным контрастной ангиографии.

Эти исследования — биопсия почки и ангиография — проводятся по строгим показаниям.

Ангиографию проводят больным молодого и среднего возраста при стабильной диастолической артериальной гипертензия и неэффективности лекарственной терапии (небольшое снижение артериальное давление наблюдается только после применения массивных доз препаратов, действующих на разные уровни регуляции артериальное давление).

Данные ангиографии трактуются следующим образом:

1. односторонний стеноз артерии, устья и средней части почечной артерии, сочетающийся с признаками атеросклероза брюшной аорты (неровность ее контура), у мужчин среднего возраста характерен для атеросклероза почечной артерии;

2. чередование на ангиограмме участков стеноза и дилатации пораженной почечной артерии с локализацией стеноза в средней трети ее (а

нев устье) при неизменной аорте у женщин моложе 40 лет свидетельствует фибромускулярной гиперплазии стенки почечной артерии;

3. двустороннее поражение почечных артерий от устьев и до средней трети, неравномерность контуров аорты, признаки стеноза других ветвей грудной и брюшной аорты характерны для артериита почечных артерий и аорты.

Эндокринные гипертензии.

На I этапе диагностического поиска жалобы больного на возникновение гипертонических кризов, сопровождающихся приступами сердцебиений, мышечной дрожью, профузными потами и бледностью кожных покровов, головными болями, болями за грудиной, позволяют говорить о феохромоцитоме. Если перечисленные жалобы возникают на фоне лихорадки, похудания (проявление интоксикации), сопровождаются болями в животе (метастазы в регионарные забрюшинные лимфатические узлы?), вероятно предположение о феохромобластоме.

Вне кризов артериальное давление может быть нормальным или повышенным. Склонность к обморокам (особенно при вставании с постели) на фоне постоянно высокого артериального давления также характерна для феохромоцитомы, протекающей без кризов.

Жалобы больного на повышение артериального давления и приступы мышечной слабости, снижение физической выносливости, жажду и обильное мочеиспускание, особенно в ночные часы, создают классическую клиническую картину первичного гиперальдостеронизма (синдром Конна) и выявляют возможную причину артериальной гипертензии уже на I этапе диагностического поиска. Сочетание приведенных симптомов с лихорадкой и болями в животе делает вероятным предположение об аденокарциноме надпочечника.

Если больной предъявляет жалобы на увеличение массы тела, совпадающее по времени с развитием артериальной гипертензии (при алиментарном ожирении, как правило, увеличение массы тела происходит

задолго до развития артериальная гипертензия), нарушения в половой сфере (дисменорея у женщин, угасание либидо у мужчин), то можно предположить синдром или болезнь Иценко — Кушинга. Предположение подкрепляется, если больного беспокоят жажда, поли-урия, кожный зуд (проявление нарушений углеводного обмена).

Таким образом, I этап диагностического поиска является очень информативным для диагностики эндокринных заболеваний, сопровождающихся артериальной гипертензией. Сложности возникают при феохромоцитоме, не сопровождающейся кризами. В данной ситуации диагностическое значение последующих этапов, особенно III, чрезвычайно возрастает.

На II этапе диагностического поиска физикальные методы обследования позволяют выявить:

а) изменения сердечно-сосудистой системы, развивающиеся под влиянием повышения артериального давления; б) преимущественное отложение жира на туловище при относительно худых конечностях, розовые стрии, угри, гипертрихоз, свойственные болезни и синдрому Иценко — Кушинга; в) слабость мышц, вялые параличи, судороги, характерные для синдрома Конна; положительные симптомы Хвостека и Труссо; периферические отеки (изредка наблюдаются при альдостероме); г) округлое образование в животе (надпочечник). Уточнение характера опухоли возможно только на III этапе.

Необходимо провести провокационный тест: бимануальная пальпация области почек поочередно в течение 2 — 3 мин может вызвать катехоламин-новый криз при феохромоцитоме. Отрицательные результаты этой пробы не исключают феохромоцитомы, так как она может иметь вненадпочечниковое расположение.

III этап диагностического поиска приобретает решающее значение, поскольку позволяет: а) поставить окончательный диагноз; б) выявить

локализацию опухоли; в) уточнить ее характер; г) определить тактику лечения.

Уже при проведении обязательных исследований обнаруживаются характерные изменения: лейкоцитоз и эритроцитоз в периферической крови, гипергликемия и гипокалиемия; стойкая щелочная реакция мочи (вследствие высокого содержания калия), характерная для первичного гиперальдостеронизма. При развитии «гипокалиемической нефропатии» выявляются полиурия, изостенурия, никтурия при исследовании мочи по Зимницкому.

Из дополнительных методов исследования для выявления или исключения первичного альдостеронизма производят:

1. исследование суточного выделения калия и натрия в моче с подсчетом коэффициента Na/K (при синдроме Конна он более 2);
2. определение содержания калия и натрия в плазме крови до и после приема 100 мг гипотиазида (выявление гипокалиемии при первичном альдостеронизме, если исходные показатели нормальные);
3. определение щелочного резерва крови (выраженный алкалоз при первичном альдостеронизме);
4. определение содержания альдостерона в суточной моче (увеличено при первичном альдостеронизме);
5. определение уровня ренина в плазме крови (понижение активности ренина при синдроме Конна).

Решающее значение для диагностики всех опухолей надпочечника имеют данные следующих исследований:

1. ретропневмоперитонеума с томографией надпочечников;
2. радионуклидного исследования надпочечников;
3. компьютерной томографии;
4. селективной флебографии надпочечников.

Особенно сложно выявить феохромоцитому вненадпочечниковой локализации. При наличии клинической картины заболевания и отсутствии опухоли надпочечников (по данным ретропневмоперитонеума с

томографией) необходимо произвести грудную и брюшную аортографию с последующим тщательным анализом аортограмм.

Из дополнительных методов для постановки диагноза феохромоцитомы до проведения указанных инструментальных методов производят следующие лабораторные исследования:

1. определение суточной экскреции с мочой катехоламинов и ванилминдальной кислоты на фоне криза (резко повышена) и вне его;
2. раздельное исследование экскреции адреналина и норадреналина (опухоли, расположенные в надпочечниках и стенке мочевого пузыря, секретируют адреналин и норадреналин, опухоли других локализаций — только норадреналин);
3. гистаминовый (провоцирующий) и регитиновый (купирующий) тесты (при наличии феохромоцитомы положительные).

Из дополнительных методов исследования при подозрении на болезнь и синдром Иценко — Кушинга производят:

1. определение в суточной моче содержания 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов;
2. исследование суточного ритма секреции 17- и 11-оксикортикостероидов в крови (при болезни Иценко — Кушинга содержание гормонов в крови монотонно повышено в течение суток);
1. обзорный снимок турецкого седла и его компьютерную томографию (выявление аденомы гипофиза);
2. все описанные ранее инструментальные методы исследования надпочечников для выявления кортикостеромы.

Постановкой диагноза эндокринного заболевания заканчивается диагностический поиск.

Гемодинамические гипертензии.

На I этапе диагностического поиска получают сведения: а) о времени возникновения повышения артериального давления, его характере и субъективных ощущениях; б) о различных проявлениях атеросклероза у лиц

пожилого возраста и степени их выраженности (перемежающаяся хромота, резкое снижение памяти и т.д.); в) о заболеваниях сердца и крупных сосудов, с которыми можно связать повышение артериальное давление; г) о проявлениях застойной сердечной недостаточности; д) о характере и эффективности лекарственной терапии.

Возникновение артериальная гипертензия на фоне существующих заболеваний и прогресси-рование ее в связи с ухудшением течения основного заболевания обычно свидетельствует о симптоматическом характере гипертензии (артериальная гипертензия — симптом основного заболевания).

На II этапе диагностического поиска выявляют: 1) уровень повышения артериальное давление, его характер; 2) заболевания и состояния, которыми определяется повышение артериальное давление; 3) симптомы, обусловленные артериальная гипертензия.

У большинства пожилых больных артериальное давление не отличается стабильностью, возможны беспричинные подъемы и внезапные понижения его. артериальная гипертензия характеризуется повышением систолического давления при нормальном, а иногда и пониженном диастолическом — так называемая атеросклеротическая гипертензия или возрастная (склеротическая) у пожилых (без явных клинических проявлений атеросклероза). Выявление признаков атеросклероза периферических артерий (снижение пульсации на артериях нижних конечностей, похолодание их и т.д.) делает диагноз атеросклеротической артериальная гипертензия более вероятным. При аускультации сердца можно обнаружить интенсивный систолический шум на аорте, акцент II тона во втором межреберье справа, что свидетельствует об атеросклерозе аорты (иногда выявляется атеросклеротический порок сердца). Присоединение к уже существующей систолической артериальная гипертензия довольно стойкого повышения диастолического давления может свидетельствовать о развитии атеросклероза почечных артерий (систолический шум над брюшной аортой у пупка прослушивается не всегда).

Может быть выявлено резкое повышение артериальное давление на руках и снижение его на ногах. Сочетание такой артериальная гипертензия с усиленной пульсацией межреберных артерий (при осмотре и пальпации), ослаблением пульсации периферических артерий нижних конечностей, запаздыванием пульсовой волны на бедренных артериях позволяет с достоверностью заподозрить коарктацию аорты. Выявляют грубый систолический шум у основания сердца, выслушиваемый над грудным отделом аорты спереди и сзади (в межлопаточной области), шум иррадирует по ходу крупных сосудов (сонных, подключичных). Характерная аускультативная картина позволяет на II этапе с уверенностью поставить диагноз коарктации аорты.

При физикальном исследовании могут быть выявлены признаки недостаточности аортального клапана, незаращения артериального протока, проявления застойной сердечной недостаточности. Все эти состояния могут приводить к артериальная гипертензия.

На III этапе диагностического поиска можно поставить окончательный диагноз.

Обнаруживаемое при исследовании липидного спектра крови повышение уровня холестерина (чаще а-холестерина), триглицеридов, р*-липопротеидов наблюдается при атеросклерозе. При офтальмоскопии могут быть выявлены изменения сосудов глазного дна, развивающиеся при атеросклерозе мозговых сосудов. Снижение пульсации сосудов нижних конечностей, иногда сонных артерий и изменение формы кривых на реограмме подтверждает атеросклеротическое поражение сосудов.

На III этапе диагностического поиска обнаруживаются характерные электрокардиографические, рентгенологические и эхокардиографические признаки порока сердца

Центрогенные гипертензии.

На I этапе диагностического поиска выявляют характерные жалобы на пароксизмальное повышение артериальное давление, сопровождающееся

тяжелыми головными болями, головокружениями и различными вегетативными проявлениями, иногда эпилептиформным синдромом. В анамнезе — указания на перенесенные травмы, сотрясение мозга, возможно, арахноидит или энцефалит.

Сочетание характерных жалоб с соответствующим анамнезом делает вероятным предположение о нейрогенном генезе артериальная гипертензия.

На II этапе диагностического поиска важно получить сведения, позволяющие высказать предположение об органических поражениях ЦНС. В начальной стадии болезни таких данных может не быть. При длительном течении болезни можно выявить особенности поведения, нарушения двигательной и чувствительной сферы, патологию со стороны отдельных черепных нервов. Сложно поставить правильный диагноз у лиц пожилого возраста, когда все особенности поведения объясняют развитием церебрального атеросклероза.

На III этапе получают наиболее важные для диагностики сведения.

Необходимость в проведении дополнительных методов исследования возникает при соответствующих изменениях глазного дна («застойные соски») и сужении полей зрения.

Главной задачей III этапа является четкий ответ на вопрос о том, есть у больного опухоль мозга или ее нет, так как только своевременная диагностика позволяет провести оперативное лечение.

Больному, помимо рентгенографии черепа (информативность которой значима только при больших опухолях мозга), производят электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, ультразвуковое сканирование и компьютерную томографию черепа.

Диагностика и лечение

Выявление симптоматических гипертензий базируется на четком и точном диагнозе заболеваний, сопровождающихся повышением артериального давления, и на исключении других форм СГ.

Лечение.

I. Этиологическое лечение. При выявлении артериальная гипертензия, обусловленной патологией почечных сосудов, коарктацией аорты или гормонально-активными аденомами надпочечников, ставят вопрос об оперативном вмешательстве (устранение причин, приводящих к развитию артериальной гипертензии). В первую очередь это касается феохромоцитомы, альдостеронпродуцирующей аденомы и аденокарциномы надпочечника, кортикостеромы и, конечно, гипернефро-идного рака почки.

При аденоме гипофиза используют методы активного воздействия с помощью рентгено- и радиотерапии, лечения лазером, в ряде случаев производят операции.

Лекарственная терапия основного заболевания (узелкового периартериита, эритремии, застойной сердечной недостаточности, инфекции мочевых путей и т.д.) дает положительный эффект и в отношении артериальной гипертензии.

II. Лекарственная гипотензивная терапия. В подавляющем большинстве случаев терапия не ограничивается средствами, направленными на лечение основного заболевания, приведшего к развитию артериальной гипертензии, а сочетается с назначением различных групп гипотензивных препаратов.

Больным стойкой артериальной гипертензией при поражении почек широко назначают мочегонные средства [дихлотиазид (гипотиазид), фуросемид, триамтерен, или триампур композитум] в сочетании с ингибиторами АПФ.

При отсутствии должного гипотензивного эффекта дополнительно назначают β -адреноблокаторы и периферические вазодилататоры.

Комбинированная терапия с применением различных групп лекарственных средств показана при стабильной, особенно диастолической, артериальная гипертензия любого генеза.

Особенно тщательно необходимо учитывать противопоказания к использованию лекарственных средств и возможные побочные эффекты.

В пожилом возрасте не рекомендуется быстро снижать артериальное давление при длительной стабильной артериальная гипертензия, так как может ухудшиться коронарное, церебральное и почечное кровообращение.

Для нормализации тонуса мозговых сосудов и улучшения регуляции нервных процессов можно применять малые дозы кофеина и кордиамина, особенно в утренние часы, когда артериальное давление невысокое. Прогноз. Прогноз СГ зависит от течения и исхода заболевания, проявлением которого является СГ.

Профилактика. Профилактика СГ состоит в профилактике развития основного заболевания и его своевременном лечении.

Список литературы

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии/ И.Е. Чазова, Е.В. Ощепкова, Ю.В. Жернакова, секретарь// Кардиологический вестник. 2015;1:3-30
2. Оптимизация диагностики вторичных форм артериальной гипертензии/ Е.В. Крюков, А.Н. Фурсов, Н.П. Потехин, С.А. Чернов и др.// Военный медицинский журнал 2017 - Т. 338 N.5 С. 20-28
3. Эндокринные артериальные гипертензии/ Руководство для практических врачей// Н.И. Волкова, М.И. Поркшеян – 2018 С. 135-208
4. Майстренко Н.А., Железняк И.С., Ромащенко П.Н., Блюмина С. Г. Компьютерно-томографические технологии в хирургии надпочечников. Вестник хирургии. 2015;174
5. Курьянов Д.П. Оптимизация лучевых методов исследования

в диагностике патологии надпочечников: автореф. дис. ...канд. мед. наук. Казань, 2009. 93 с. [Kurianov DP. Optimization of radiology diagnostics approaches in adrenal pathology: PhD Thesis. Kazan, 2009. 93 p. In Russian].